FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1960 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d' Etat)

PAR

PHILIPPE, MARTINE

Ancienne Externe des Hôpitaux de PARIS

Née le 9 Février 1933 à PARIS

Présentée et soutenue publiquement le

INCIDENCES D'UNE NOUVELLE TECHNIQUE ANESTHESIQUE SUR LES COMPLICATIONS PER-OPERATOIRES OBSERVEES au COURS DES COMMISSUROTOMIES MITRALES

Président : Monsieur le Professeur J. MATHEY

R. VEZIN - 48, rue de la Santé - PARIS

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1960 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d' Etat)

PAR

PHILIPPE, MARTINE

Ancienne Externe des Hôpitaux de PARIS

Née le 9 Février 1933 à PARIS

Présentée et soutenue publiquement le

R. BRIX BIBLIOTHEEK LEIDEN

INCIDENCES D'UNE NOUVELLE TECHNIQUE ANESTHESIQUE SUR LES COMPLICATIONS PER-OPERATOIRES OBSERVEES au COURS DES COMMISSUROTOMIES MITRALES.

Président : Monsieur le Professeur J. MATHEY

R. VEZIN - 48, rue de la Santé - PARIS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553814_0087

18-1-69

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. AUBIN (A.), BENARD (H.), BROCQ (P.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CHABROL (E.), CHAMPY (C.), CHEVALLIER (P.), DEBRE (R.), DONZELOT (E.), GASTINEL (P.), GUILLAIN (G.), HALPHEN (E.), HARVIER (P.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LANTUEJOUL (P.), LAROCHE (G.), LAUBRY (C.), LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), LOEPER (M.), MARION (G.), MATHIEU (P.), MOCQUOT (P.), MONDOR (H.), MONOD (R.), MOREAU (R.), OLIVIER (E.), PASTEUR VALLERY RADOT, PETIT-DUTAILLIS, RICHET (C.), STROHL (A.), TANON (L.).

DOYEN . . . . . L.BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR . . . . . Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
" (Prof. à titre personnel)	DELMAS (A.)
Anatomie Pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
" " (Prof.à titre personnel)	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
" " (Prof.à titre personnel)	BOURLIERE (F.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Institut G.ROUSSY)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales (Beaujon	SICARD (A.)
(Cochin	QUENU (J.)
(Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
(Saint-Antoine	GOSSET (J.)
(Salpêtrière	MOULONGUET (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R.)

Clinique de Chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	MM. GAUDART d'ALLAINES (F.de
Clinique de Chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de génétique médicale (Enf.Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Cl.Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales. (Boucicaut	LENEGRE (J.)
(Broussais	SOULIE (P.)
(Cochin	JUSTIN-BESANCON (L.)
(Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
(Pitié	DREYFUS (G.)
(Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	de GENNES (L.de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition(Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Cliniques obstétricales (Baudelocque)	LACOMME (M.)
(Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enf. Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	SEZE (S. de)
Histologie	VERNE (J.)

Hygiène et Clinique de la première enfance (Trousseau)	MM. TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Hygiène et médecine préventive (Prof. à titre pers.)	DEPARIS (M.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée)	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (R.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
" (Prof. à titre personnel)	LEVY (Melle J.)
Physiologie	BINET (L.)
" (Prof. à titre personnel)	BARGETON (D.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
" " (Prof. à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Techniques chirurgicale et Chirurgie expérimentale	LEGER (L.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES et MAITRES de CONFERENCES - AGREGES :

Anatomie	MM.	CABROL (C.)
		COUINAUD (C.)
		OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	Melle	GAUTHIER-VILLARD (P.)
		Pr. sans ch.
	MM.	BUSSER
		GOUYGOU (Ch.)
		ORCEL (L.)
		PAILLAS (J.)
Anesthésiologie		VOURC'H (G.)
Bactériologie		NEVOT (A.) Pr.s.ch.
		BARBIER (P.)
		CHRISTOL (D.)
		TOURNIER (P.)
Biochimie médicale		DESGREZ (P.)
		(Pr. sans ch.)
		POLONOSKI (J.) M.conf.
Biologie appliquée à l'Education Physique & aux Sports		PLAS (F.)
Cancinologie		DENOIX (P.)
		MATHE (G.)

Dermato-Syphiligraphie	MM.	DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie		LEDOUX-LEBARD (G.)
Embryologie		TUCHMANN-DUPLESSIS(
		pr. sans che.
Hématologie		BILSKI-PASQUIER (G.
		DAUSSET (J.)
Histologie		COUJARD (R.)Pr.s.ch
		MAROIS (M.)
		RACADOT (J.)
Hydrologie		CORNET (A.)
Hygiène		BOYER (J.)Pr.s.ch.
	Mme	CORRE-HURST (L.)
Maladies infectieuses	MM.	BASTIN (R.)
		DUPONT (V.)
Médecine légale		DEROBERT (L.)
		Pr. s. ch.
		HADENGUE (A.)
		FOURNIER (E.)
		GUENIOT (M.)
Médecine du travail		ALBAHARY (C.)
Neurologie		LHERMITTE (F.)
Obstétrique		GRANJON (A.)
		HERVET (E.)
		LE LORIER (G.)
		MORIN (P.)
		MUSSET (R.)
		ROBEY (M.)
		TROYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie		BREGEAT (P.)
		SARAUX (H.)
Orthopédie		JUDET (R.)
		RAMADIER (J.)
Oto-rhino-laryngologie		DEBAIN (J.)
Parasitologie		BRUMPT (L.C.) P.s.c
		CHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale		BARCAT (J.)
		BINET (J.P.)
		CAUCHOIX (J.)
		CHATELIN (C.L.)
		DUBOST (Ch.)
		DUBOST (Cl.)
		FAUREL (J.)
		FLABEAU (F.)
		GERMAIN (A.)
		LAURENCE (G.)
		agr. per.

Pathologie chirurgicale (suite)	MM. LORTAT-JACOB (J.L.)
	LOYGUE (J.)
	MERCADIER
	PERROTIN (J.)
	ROBERT (H.)
	THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	CROSNIER (J.)
	HARTMANN (L.)
	LOEPER (J.)
	MAURICE (J.)
	RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.)
	BOUR (H.)
	BOUVIER (J.)
	BOUVRAIN (Y.)
	BRICAIRE (H.)
	BRISSAUD (H.)
	BROCARD (H.)
	BUGE (A.)
	CASTAIGNE (P.) M.Conf.
	CATINAT (J.)
	CONTAMIN (F.)
	COURY (C.)
	FREZAL (J.)
	HOUSSET (E.)
	LAROCHE (Cl.)
	LESOBRE (R.)
	MACREZ (C.)
	NICK (J.)
	PEQUIGNOT (H.) M.Conf.
	ROYER (P.)
	WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.)
	MANDE (R.)
	MOZZICONACCI (P.)
	POLONOVSKI (C.)
	ROSSIER (A.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.)
	LECHAT (P.)
Physiologie	PARROT (J.) Pr.s.ch.
	DEJOURS (P.)

Physique médicale	MM.	GOUGEROT (L.) M. Conf
		Pr. sans ch.
		KELLERSHOHN
Pneumo phtisiologie		KREIS (B.)
Psychiatrie		PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile		DUCHE (D.)
Rhumatologie		DELBARRE (F.)
Stomatologie		CERNEA (P.)
	Mme A.	CHAPUT (M.) Conf. Agr.
		GRELLET (M.)
Thérapeutique	MM.	CHASSAGNE (P.)
		LAMOTTE (M.)
Urologie		QUENU (L.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

(à titre permanent)

Anatomie	MM.	DEBEYRE
Clinique Chirurgicale		ABOULKER (P.)
		AMELINE (A.) Pr. s. ch.
		HUGUIER (J.)
		OLIVIER (C.)
		PADOVANI (P.)
		POILLEUX (F.)
		ROUX (M.)
		VERNE (J.M.)
Clinique médicale		BOUDIN (G.)
		CONTE (M.)
		DOMART (A.)
		PERRAULT (M.)
		RAMBERT (P.)
		THIEFFRY (S.)
		TURIAF (J.)
Clinique obstétricale		GRASSET (J.)
		LEPAGE (F.)
		MAYER (M.)
		RAVINA (J.)
Clinique ophtalmologique		DESVIGNES (P.)
		OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique		MADURO (R.)

Clinique pédiatrique et puériculture	MM.	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique		BARUK (H.)
Clinique urologique		KUSS (R.)
Médecine légale		GAULTIER

IV.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	MM.	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Biochimie médicale		ETTORI (J.) Pr. à t. pers.
Pathologie chirurgicale		RUDLER (J.) Pr. s. ch.

Secrétaire Général de la Faculté MM. LENA (J.)

Secrétaires Mme BEURLAND (H.), Melle CHAINTREUIL (G.) Melle HURE (A.)

Conservateur en Chef Monsieur le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs Melles DUMAITRE (P.), GOICHON (A.M.)

Bibliothécaires Mmes CONTET (J.), FORGET (F.)
Melles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

En mémoire de mon Père.

A ma Mère

A notre Maître et Président de Thèse

Monsieur le Professeur J. M A T H E Y

Professeur de Chirurgie Pleuro-Pulmonaire
à la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Chirurgie

Qui a bien voulu nous faire l'honneur de présider cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver, ici, le témoignage de notre respectueuse reconnaissance.

A Madame Le Docteur F R E D E T,

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse.

Qu'elle veuille trouver, ici, avec nos remerciements, notre gratitude pour les conseils qu'elle nous a prodigués et pour son précieux enseignement clinique.

A Monsieur le Professeur B A U M A N N ,

Professeur d'Anesthésiologie,

Chirurgien des Hôpitaux,

Qui a été notre Maître,

En remerciement de l'enseignement que nous avons reçu,

Qu'il veuille bien trouver, ici, le témoignage
de notre respectueuse reconnaissance,

A Mademoiselle le Docteur B I L L A U D,

Dont les travaux ont été, pour nous,
des documents précieux .

A nos Maîtres d'Externat :

Monsieur le Docteur LEIBOVICI,
Monsieur le Docteur TRICOT,
Monsieur le Professeur DEROT,
Monsieur le Professeur ABOULKER,
Monsieur le Professeur MATHEY,
Monsieur le Docteur HEPP,
Monsieur le Professeur BAUMANN,

A nos Maîtres d'Anesthésiologie et de Réanimation :

Monsieur le Docteur LASSNER,
Monsieur le Docteur ALLUAUME,
Madame le Docteur FREDET,
Madame le Docteur MANDAR.

INTRODUCTION

Ce travail a pour but d'étudier les incidences d'une nouvelle technique anesthésique sur les complications per-opératoires, au cours de 100 commissurotomies mitrales effectuées dans le Service du Professeur MATHEY, au cours de l'année 1959.

Il compare statistiquement nos résultats à ceux relatés par Mademoiselle le Docteur BILLAUD dans une thèse antérieure portant sur un nombre sensiblement équivalent de cas échelonnés sur les années 1957 et 1958.

Nous nous sommes aperçus, en effetn qu'un certain nombre de complications per-opératoires observées plus particulièrement au cours d'interventions sur des malades porteurs de sténose très serrée, en arythmie complète ou en défaillance ventriculaire droite, pouvaient être attribuées à l'ancienne technique d'induction, souvent génératrice de chute tensionnelle - la technique utilisée actuellement a pour but d'éviter ces chutes de tension artérielle.

Nous envisagerons successivement :

I.- Les facteurs de gravité propres au rétrécissement mitral et les risques plus directement liés à l'anesthésie et à l'acte opératoire.

II.- La technique anesthésique antérieure à Février 1959, les bases de la réanimation appliquées dans le Service et les résultats statistiques de Mademoiselle le Docteur BILLAUD.

III.- La nouvelle technique anesthésique adoptée et les résultats statistiques portant sur 100 malades.

IV.- La comparaison des résultats suivant les deux méthodes.

FACTEURS DE GRAVITÉ DE LA COMMISSUROTOMIE MITRALE

INDICATIONS DE LA COMMISSUROTOMIE

- L'indication principale est le Rétrécissement Mitral pur et serré de l'adulte jeune, s'accompagnant de troubles fonctionnels déjà nets : dyspnée d'effort, hémoptysies...

- Plus formelle encore est l'indication opératoire lorsque sont survenues des crises d'oedème pulmonaire aigu, apparaissant en général à l'effort, au moment des règles, ou au cours des grossesses.

C'est dans ces R.M. purs, serrés, non encore compliqués, mais à symptomatologie fonctionnelle souvent inquiétants, que l'on observera les meilleurs résultats per et post-opératoires.

Toutefois, les indications actuelles ne se limitent pas à ces cas favorables : l'arythmie complète, un degré plus ou moins marqué de défaillance ventriculaire droite, la notion d'embolies pulmonaires et même l'association à une insuffisance mitrale ou à d'autres lésions orificielles, ne sont plus considérés comme des facteurs de non opérabilité. De même, la notion d'âge : les sujets âgés de plus de 50 ans opérés avec succès sont de plus en plus nombreux.

Mais l'extension des indications opératoires a augmenté le nombre et l'importance des facteurs de risque.

FACTEURS DE GRAVITÉ LIÉS À LA PHYSIOPATHOLOGIE DE LA MALADIE

La valve mitrale commande l'évacuation du sang pulmonaire hématosé vers le ventricule gauche et la grande circulation.

Toute lésion sténosante de l'orifice mitral crée "un barrage" et entraîne des troubles de la circulation, avant tout de la circulation d'amont ou Petite Circulation.

Les modifications de la dynamique circulatoire dans le territoire du circuit pulmonaire ont été précisées grâce au cathétérisme des cavités cardiaques droites du réseau artério-capillaire pulmonaire.

La sténose mitrale forme un barrage qui entraîne :

1.- Une diminution du débit cardiaque au repos avec saturation périphérique en O^2 qui reste voisin de la normale, la consommation d'oxygène reste généralement normale au repos. A l'effort, sa chute est significative d'une surface mitrale très rétrécie et d'une hypertension pulmonaire marquée.

2.- Une élévation progressive et parallèle des pressions dans l'oreillette gauche, dans le réservoir veineux pulmonaire, dans la capillaire pulmonaire - la pression du capillaire pulmonaire oscille, dans la majorité des cas, entre 20 et 30 mm. de Hg et peut augmenter au-delà de ces chiffres.

- Une élévation des pressions dans le ventricule droit et dans l'artère pulmonaire.

Ces élévations de pression sont dues au jeu combiné de la sténose mitrale et de l'élévation de la résistance artériolaire.

3.- Le rôle de la résistance artériolaire est complexe : son élévation importante réalise, en amont de l'oreillette gauche, un deuxième obstacle, une véritable barrière artériolaire qui protège le capillaire pulmonaire, mais détermine une hypertension pulmonaire considérable et augmente le travail du ventricule droit.

EN RESUME :

Le cathétérisme a précisé des schémas physio - pathologiques de rétrécissement mitral :

1.- RETRECISSEMENT MITRAL CARACTERISE PAR :

- la sténose mitrale,
- une hypertension capillaire importante,
- une hypertension pulmonaire nette, mais modérée, avec conservation d'un petit gradient capillaire-artère pulmonaire.

2.- RETRECISSEMENT MITRAL CARACTERISE PAR :

- la sténose mitrale,
- une hypertension capillaire manifeste,
- une hypertension pulmonaire considérable avec élévation du gradient capillaire-artère pulmonaire,
- une élévation importante de la résistance artériolaire qui s'explique par l'installation lente d'un barrage artériolaire pulmonaire augmentant considé - rablement le travail du ventriculaire droit.

CLASSIFICATION selon BAILEY

Ces schémas se superposent à l'étude clinique, radioscopique et électro-cardiographique.

Ainsi BAILEY considère 4 groupes suivant l'état fonctionnel des malades :

GROUPE I : pas de limitation de l'activité physique,
aucun symptôme à l'effort,
au point de vue pulmonaire : capacité vitale normale,
ventilation maxima normale,
pas d'insuffisance respiratoire associée.

GROUPE II : limitation légère de l'activité physique,
pas de signes fonctionnels au repos, mais
dyspnée d'effort avec capacité vitale normale,
ventilation maxima basse,
la dyspnée est d'origine circulatoire,
le facteur pulmonaire reste à l'arrière-plan.

GROUPE III : limitation marquée de l'activité physique,
dyspnée d'effort très importante,
capacité vitale basse,
ventilation maxima basse,
le syndrome pulmonaire est dominant.

C'est le "Poumon Mitral" avec épaississement des septa alvéolaires, réduisant considérablement la surface des alvéoles.

GROUPE IV : dyspnée d'effort importante,
capacité vitale basse,
ventilation maxima basse.

Sur un fond d'insuffisance respiratoire très marquée, le barrage pulmonaire aboutit à la surcharge puis à la défaillance du ventricule droit précédant l'apparition de la défaillance cardiaque globale.

L'EXISTENCE de LESIONS ASSOCIÉES

Donne des troubles retentissant :

- soit sur le coeur DROIT,
- soit sur le coeur GAUCHE.

1.- LE COEUR DROIT :

- l'association d'une lésion tricuspidienne;
- les accidents pulmonaires : infarctus ou oedème pulmonaire aigu
- le développement d'une bronchopneumopathie chronique,

donnent une défaillance cardiaque longtemps réductible, réagissent bien aux toni-cardiaques et à la levée du barrage mitral et s'améliorant de façon spectaculaire dans les quelques mois qui suivent l'intervention.

2.- LE COEUR GAUCHE :

- ce sont :
  - l'insuffisance mitrale
  - les valvulites aortiques (insuffisance ou rétrécissement).

Toutes ont pour conséquence la défaillance progressive du myocarde gauche, défaillance cardiaque rapide, entraînant très vite la dépradation de l'organisme entier, réagissant souvent moins longtemps aux toni-cardiaques.

Ces cas représentent un facteur de gravité opératoire considérable avec risque léthal important.

FACTEURS DE GRAVITÉ LIÉS À L' ACTE OPERATOIRE

Il s'agit d'une opération intra-thoracique qui nécessite l'ouverture du sac péricardique, puis de l'auricule gauche, voie d'accès habituelle à l'orifice mitral.

L'intervention se déroule à thorax ouvert.

L'OUVERTURE DE LA PLEVRE :

Créé uncollapsus pulmonaire dont le rôle néfaste est bien connu. Il joue, en effet, en réduisant le champ de l'hématose, exposant à la respiration paradoxale et diminuant le retour veineux du sang au coeur par l'affaissement des grosses veines qu'il entraîne.

Les conséquences sont doubles :

1.- retentissement circulatoire :

Le pneumothorax opératoire gêne le remplissage du coeur par suite des modifications intra-pleurales. Il créé un obstacle au remplissage du coeur droit, donc à la circulation pulmonaire. Ainsi, la pression veineuse périphérique s'élève alors que le débit cardiaque diminue par suite "de la perte de l'action de pompe du thorax qui aspire le sang et le force à pénétrer dans le coeur" (BEST et TAYLOR).

2.- retentissement pulmonaire :

L'atteinte pulmonaire est d'autant plus marquée que l'ouverture thoracique est plus large et que la pression s'élève dans le pneumothorax . L'hématose se fait mal ; il se produit une baisse de la saturation en oxygène du sang. De plus, la diminution de la surface respiratoire empêche l'évacuation normale du gaz carbonique.

L'AURICULOTOMIE :

Est maintenue par un clamp, mais chaque manoeuvre intra-cardiaque nécessite son ouverture. Il existe un risque hémorragique indiscutable. Ce risque augmente si le tissu de l'auricule est de mauvaise qualité, car il peut se déchirer sous le clamp lors des manoeuvres chirurgicales.

LE TOUCHER MITRAL :

puis la commissurotomie réalisent un arrêt temporaire de la circulation qui retentit sur la circulation coronaire.

Les manoeuvres doivent être réduites le plus possible. On conçoit le rôle des commissurotomies difficiles dans la génèse des troubles cardiaques graves.

L'OUVERTURE DE L'ORIFICE :

à l'aide du doigt ou de divers dilatateurs peut entraîner des dégâts anatomiques. Création d'une insuffisance mitrale et risque de défaillance cardiaque d'évolution rapide.

Plus rares sont les accidents opératoires : déchirure de la paroi postérieure du ventricule gauche donnant naissance à une hémorragie cataclysmique.

FACTEURS DE GRAVITE LIES À L' ANESTHESIE

Divers incidents peuvent survenir du fait de la répercussion de l'anesthésie sur la fonction circulatoire. Tous les phénomènes qui font appel aux ressources énergétiques du coeur sont particulièrement à redouter car ils risquent de précipiter l'apparition de troubles cardiaques graves.

Toute entrave à l'oxygénation

constitue le risque essentiel, qu'elle dépende des produits utilisés ou de la technique employée. Le facteur essentiel gênant l'oxygénation est l'hypoventilation ; l'anpxie, même légère, entraîne une hypertension de la petite circulation et peut déclencher une insuffisance ventriculaire droite.

L'hypoventilation

Expose à un danger supplémentaire qui vient ajouter ses effets nocifs à ceux de l'anoxie : la rétention de CO^2 ; l'action néfaste du CO^2 associe en premier lieu une anoxie par diminution de la perméabilité de la membrane cellulaire ; en second lieu, une action dépressive sur le myocarde, sur le tissu de conduction et sur le centre cardio-modérateur.

Il en résulte une stase en amont, entraînant une augmentation du travail du coeur, redoutable chez le mitral qui ne peut ajuster son débit cardiaque.

Les modifications de la tension artèrielle

Ont des répercussions différentes :

- l'hypertension est cause d'oedème pulmonaire,
- l'hypotension prédispose aux accidents cardiaques par la stase et l'anoxie qu'elle entraîne.

L'hypotension brutale peut provoquer l'arrêt du coeur par désamorçage du ventricule gauche déjà altéré.

PARMI LES AGENTS ANESTHESIQUES UTILISÉS

LES BARBITURIQUES :

Sont des hypotenseurs puissants ; l'injection de Pentothal provoque une chute tensionnelle immédiate chez tous les sujets ; le retour à la normale se faisant en 3 minutes envison si le sujet est en possession de tous ses réflexes compensateurs. La chute est modérée si l'injection est lente, elle devient très importante si l'injection est rapide et "cela d'autant plus que la solution est plus concentrée et la quantité injectée plus grande" (FIELDMAN et RILERS).

L'hypotension a été attribuée à un blocage du sympathique par les barbituriques , mais il semble y avoir, un effet, dépresseur direct sur le myocarde, ainsi qu'en témoigne la baisse de l'index cardiaque, du débit systolique et du débit cardiaque. Cette hypotension est très mal tolérée chez les mitraux dont le débit cardiaque est déjà très diminué.

LES CURARES :

L'usage de la D. Tubocurarine est un adjuvant précieux en anesthésie chez les cardiaques. Elle est sans action sur le myocarde, ne modifie ni la conduction intra-cardiaque, ni le débit cardiaque. L'hypoventilation est le seul inconvénient auquel la respiration contrôlée remédie aisément. Elle permet, par doses fractionnées, d'obtenir le silence respiratoire nécessaire aux bonnes conditions opératoires en réduisant la quantité d'anesthésique utilisée. Par son action ganglioplégique, semble-t-il, elle protège le sujet contre des réflexes générateurs de troubles du rythme.

LES ANESTHÉSIQUES VOLATILS :

L'ETHER :

Semble un excellent agent anesthésique. Il permet d'administrer un pourcentage d'oxygène supérieur à 95 %. Il provoque peu de modifications tensionnelles à moins de surdosage. Il possède une grande marge de sécurité, ne sensibilise pas le système de conduction intra-cardiaque à l'adrénaline et permet l'emploi de celle-ci chaque fois qu'il en est nécessaire.

LE PROTOXYDE D'AZOTE :

Est sans action toxique sur le coeur en l'absence d'anoxie. Utilisé en circuit semi-ouvert, il est un adjuvant précieux au cours des anesthésies légères qui sont de règle pour les interventions cardio-vasculaires.

La fréquence des troubles de conduction intra-cardiaque entraînant bradycardie et troubles du rythme que peut engendrer le cyclopropane, nous fait limiter son emploi.

LE CHOIX de la TECHNIQUE ANESTHESIQUE

A plus d'importance encore que les agents anesthésiques utilisés.

Le cardiaque ne supporte pas la résistance qu'oppose à la respiration le double circuit filtre de l'appareil d'anesthésie ; le va-et-vient lui convient beaucoup mieux. L'espace mort mécanique doit être réduit au minimum, la liberté des voies aériennes complète.

L'intubation intra-trachéale, en système semi-clos, répond à ces exigences.

L'anesthésie doit être légère ; lesfacteurs d'anoxie ont d'autant plus de chances d'apparaître que l'anesthésie est plus profonde et l'organisme s'en défend d'autant moins bien.

On s'efforcera ainsi d'éviter :

- tout risque d'hypotension artérielle par:
  - une induction lente,
  - une bonne oxygénation,
  - l'emploi de solution de pentothal très diluée;

- tout risque d'anoxie et hypercapnie par :
  - une anesthésie légère
  - et une ventilation satisfaisante par le contrôle rigoureux de la respiration.

RAPPEL DE L'ANCIENNE TECHNIQUE ANESTHESIQUE ET BASE DE LA REANIMATION PER OPERATOIRE

I.- TECHNIQUE ANESTHESIQUE

- anesthésie au pentothal, curare, éther, en to and fro, avec une oxygénation à 100 % ;
- induction réalisée par une injection de D. Tubocurarine, dont la dose varie avec la musculature du sujet, suivie de Pentothal dilué à 2,5 %, à la dose de 50 à 75 cg. ;
- l'intubation réalisée, le malade est oxygéné largement, puis passé à l'éther. Sa respiration est contrôlée manuellement ;
- l'entretien de l'anesthésie est assuré par l'éther et des injections fractionnées de curare.

II.- REANIMATION PER OPERATOIRE

- le but essentiel consiste à maintenir un équilibre circulatoire normal en évitant toute modification tensionnelle ;
- l'hypotension prédispose aux accidents cardiaques : inefficacité, voire arrêt circulatoire par la stase et l'anoxie qu'elle entraîne ;
- l'hypertension est cause d'oedème pulmonaire et d'accidents vasculaires cérébraux.

Ont été appliquées dans le service :

- une réanimation standard visant essentiellement au contrôle de l'hémostase ;
- une réanimation particulière aux complications qui peuvent survenir en cours d'opération.

I.- RÉANIMATION STANDARD

La compensation des pertes sanguines ne peut se faire qu'après un contrôle rigoureux.

Nous avons adopté la méthode de "pesée des compresses" décrite par WANGENSTREEN et utilisée pour la première fois en France par J. GOSSET à l'hôpital Antoine Chantin. Nous estimons à 20 % la marge d'erreur ; la quantité de sang transfusé est ainsi supérieure de 20 % au chiffre de l'hémorragie "mesurée". La voie veineuse est assurée par un trocard de gros calibre placé, le plus souvent, dans la veine céphalique du pouce cathétérisé une fois le sujet endormi.

Le rythme de la transfusion est réglé en fonction de l'hémorragie. Un dispositif d'accélération est assuré par l'appareil de JOUVELET.

Nous utilisons du sang complet iso-groupe, iso-rhésus. En cas de transfusion massive, nous injectons du gluconate de Calcium à la dose de 1 g. par litre de sang transfusé afin d'éviter les possibles accidents d'hypocoagulation dus à la décalcification du sang du sujet par le citrate.

II.- RÉANIMATION PARTICULIÈRE

A.- EN CAS D'HYPOTENSION ARTERIELLE :

Nous nous efforçons de maintenir une tension systolique supérieure à 80 mm. de Hg. Au-dessous de ce chiffre, fixé comme limite inférieure, afin d'éviter le collapsus périphérique précédant de peu l'arrêt circulatoire, l'emploi de vaso-presseurs nous semble indiqué.

Nous employons, le plus souvent, la NEOSYNEPHRINE : sympathomimétique d'action purement périphérique, elle provoque une vasoconstriction artériolaire. Son action est rapide et prolongée.

L'élévation de la pression diastolique précède celle de la pression systolique, il en résulte une augmentation du débit coronarien.

Mais elle peut engendrer une hypotension réactionnelle :

- soit par action vagale,
- soit pas dépression du noeud sino-auriculaire.

On l'emploiera donc par petite dose :

- diluée : 5 mg. dans 5 cc. de sérum isotonique,
- injectée très lentement à la dose de ½ ou 1 mg.
  = soit directement dans la veine,
  = soit en perfusion intra-veineuse.

Nous employons la NORADRENALINE ou LEVOPHED en cas d'hypotension importante résistant à la Néosynéphrine, s'accompagnant d'emblée d'inefficacité cardiaque. Elle provoque une vaso-constriction globale, intense, des capillaires artères et veines dans tous les territoires vasculaires à l'exception de celui des coronaires. Son emploi reste très limité chez les mitraux et réservé au collapsus périphérique. Elle provoque, en effet, une augmentation de la pression capillaire pulmonaire soit par vaso-constriction artérielle, soit par augmentation de la pression veineuse pulmonaire. En outre, l'obligation de ne l'administrer qu'après dilution dans une solution glucosée augmente les risques de surcharge, facteur d'oedème aigu pulmonaire.

B.- EN CAS D'ARRET CIRCULATOIRE :

Le traitement obéit à des règles précises. Monsieur le Professeur Jean MATHEY en a fixé les différentes modalités aux journées de Réanimation de 1958.

Nous en rappellerons les grandes lignes :

a.- A thorax fermé :

Au moindres risques de suspicion, la thoracotomie est pratiquée et le massage effectué. Si l'arrêt se produit, le malade déjà intubé, l'anesthésiste doit vérifier les conditions de la ventilation et peut découvrir une faute majeure (intubation de la branche droite, encombrement bronchique ...) Si le malade n'est pas intubé, la première manoeuvre consiste à obtenir une ventilation normale : intubation rapide - oxygénation prolongée.

b.- A thorax ouvert :

Le massage cardiaque doit être entrepris dès que les contractions deviennent peu efficaces sans attendre l'arrêt électrique du coeur.

Au massage, doivent être associés une transfusion massive et l'emploi de vasopresseurs qui combattent la relative lenteur de la transfusion et permettent de franchir un moment critique en s'opposant à la vasoplégie du choc hémorragique.

RESULTATS DU MASSAGE :

a.- Bien souvent, on observe la reprise spontanée des battements cardiaques efficaces.

b.- Si le coeur repart, mais reste mou, irrégulier, peu efficace, l'injection, dans les cavités gauches, de chlorure de calcium en solution à 1 mg. pour 10 cc., par dose de 10 à 20 cc., semble être la meilleure médication.

c.- Si le massage reste inefficace, nous utilisons l'adrénaline intra-cardiaque après avoir obtenu une coloration correcte du myocarde. Les doses sont fortes d'emblée : 1 à 2 mg. et souvent 5 mg. à la première injection.

Elle peut être renouvelée soit entre 2 injections de chlorure de calcium ou associée à l'une d'entre elles.

d.- En cas de fibrillation ventriculaire survenue d'emblée, ou après massage, seule la défibrillation électrique s'avère efficace.

Lorsque la défibrillation électrique s'avère impossible, on peut tenter de provoquer l'arrêt cardiaque par le chlorure de potassium.

Il est des cas de R.M. très serré ou il peut être indiqué de pratiquer une commissurotomie très rapide avant toute tentative de massage.

RESULTATS STATISTIQUES ANTERIEURS

L'étude de 122 commissurotomies pratiquées en un an, en 1958, dans le service de Monsieur le Professeur MATHEY, avait permis d'observer :

- 45 complications per-opératoires parmi lesquelles nous relevons:

  - 26 hypotensions artérielles isolées
  - 2 bradycardies isolées,
  - 17 défaillances circulatoires, comprenant :
    - = 11 arrêts cardiaques,
    - = 6 inefficacités cardiaques.

Soit : 36,8 % de complications.

- Par hypotension : nous avons considéré toute pression systolique inférieure à 80 mm. de Hg mais supérieure à 50 mm. de Hg

- Par inefficacité cardiaque : nous entendons absence ou presque de pouls artériel, tension systolique inférieure à 50 mm. de Hg, sans qu'il y ait arrêt des battements cardiaques.

Parmi ces complications, les unes sont de cause purement hémorragique, d'autres, propres au rétrécissement mitral, apparaissent en dehors de toute déflation sanguine.

1.- L'hémorragie per-opératoire : est responsable de 13,3 % des complications :

  - 6 arrêts cardiaques, dont 3 décès.

Ces complications sont dues à la rapidité de l'hémorragie qui entraîne un désamorçage du coeur, provoquant la chute du débit coronarien.

2.- Les complications non hémorragiques : représentent 86 % des complications :

- 26 hypotensions artérielles,
- 2 bradycardies,
- 6 inefficacités circulatoires,
- 5 arrêts cardiaques.

Dans leur apparition, certains facteurs cliniques semblent jouer un rôle prédominant :

- 13 appartenaient au groupe III,
- 17 au groupe IV,
- 14 étaient en arythmie complète,
- 10 présentaient des signes de surcharge ventriculaire droite,
- 9 avaient des sténoses serrées.

Il apparaît que le pourcentage maximum de complications appartient au groupe IV : 34,4 %.

Les troubles du rythme jouent un rôle important :

- sur 26 malades en arythmie complète, 14 accidents ;

= soit 53,8 % de complications .

L'existence d'une insuffisance des cavités droites intervient, mais moins, semble-t-il, que les troubles de conduction myocardique.

Le degré de sténose intervient seulement pour les sténoses très serrées.

Ces différentes manifestations sont survenues :

- 14 à l'induction :

- hypotensions : 12
- inefficacité cardiaque : 1
- arrêt cardiaque : 1

- 20 lors du temps thoracique :

  - hypotensions : 11
  - bradycardies : 2
  - inefficacités cardiaques : 5
  - arrêts cardiaques : 2

- 5 lors de la commissurotomie :

  - hypotension : 3
  - arrêts cardiaques : 2

AINSI, l'induction est responsable de 38,7 % des accidents avec 1 arrêt cardiaque, mais aucun décès ;

le temps thoracique en groupe 51 %, avec 2 arrêts cardiaques, mais aucun décès ;

la commissurotomie n'en groupe que 12,9 % mais 2 décès.

Si les interruptions circulatoires sont relativement fréquentes (17 cas sur 122), elles sont d'un pronostic favorable si elles surviennent avant la commissurotomie :

- Sur 6 inefficacités cardiaques :

  - 3 ont répondu à des doses importantes de Néosynéphrine,
  - 2 ont eu une injection de chlorure de calcium intra-cardiaque,
  - 1 seule a nécessité le massage.

- Sur 11 arrêts cardiaques :

  - 6 de cause hémorragique :

    = 2 ont réagi au traitement : massage, néosynéphrine, adrénaline calcium intra-cardiaque, sans fibriller ;

    = 4 ont fibrillé : 1 survie
    3 décès.

• 5 non hémorragiques :

= 1 a répondu au massage, néosynéphrine,

= 2 ont répondu au maqsage, néosynéphrine calcium et adrénaline intra-cardiaque ;

= 2 ont fibrillé et sont morts.

Soit , mortalité : 4,2 % répartie en : mortalité hémorragique : 2,4 %
autres facteurs : 1,8 %

Conclusion :

Il semble donc que si la technique d'anesthésie a donné satisfaction dans plus de 57 % des cas, son emploi chez certains malades porteurs de sténoses serrées ou en arythmie complète ou en défaillance myocardique, est responsable des accidents observés.

Chez ces malades, l'hypotension succédant à l'induction au pentothal est facteur de sous-oxygénation myocardique, responsable de l'inefficacité et de l'arrêt cardiaque.

Si la mortalité opératoire est faible, cela tient essentiellement à la technique de réanimation qui comporte la correction de toute hypotension artèrièlle inférieure à 80 mm. de Hg et au mass au massage cardiaque devant toute suspicion d'inéfficacité cardiaque.

NOUVELLE TECHNIQUE ADOPTÉE DANS LE SERVICE

Le but proposé par cette nouvelle technique est essentiellement d'éviter l'hypotension qui accompagne l'induction au pentothal.

Notre technique d'induction vise à provoquer une anesthésie légère, mais suffisante cependant pour éviter les réflexes douloureux, sans phase d'hypotension en réduisant au minimum les doses de penthotal injectées.

Nous faisons appel à 3 produits qui, administrés par une technique simple, nous ont donné entière satisfaction :

- Protoxyde d'Azote,
- Pentbthal
- Curare.

- Le PROTOXYDE D'AZOTE :

Est un bon agent d'induction s'il est donné à des concentrations assez élevées . Afin d'introduire dans le sang un pourcentage important de protoxyde d'azote tout en maintenant une oxygénation suffisante, la dénitrogénation préalable est indispensable.

- LE PENTOTHAL :

Associé au mélange : protoxyde d'azote : 60 %
oxygène : 40 %.

Il permet d'obtenir l'approfondissement du sommeil léger déclenché par le protoxyde ; des réinjections espacées permettent de prolonger cette anesthésie.

- LE CURARE :

Permet d'obtenir la résolution musculaire parfaite nécessaire à l'intubation et permet la mise en respiration contrôlée qui est de règle dans le service dès l'ouverture du thorax.

TECHNIQUE UTILISEE

1.- Pendant 5 minutes, de l'oxygène 100 % est donné à respirer au sujet, au masque, à valve ouverte permettant l'expiration à l'extérieur.

L'oxygène assure la dénitrogénation de l'air alvéolaire.

Le bénéfice de cette oxygénation importante a contribué à écarter les incidents d'hypotension, d'hypoxie, de troubles graves du rythme.

2.- Puis , un mélange : Protoxyde d'Azote : 60 %
Oxygène : 40 %

pendant dix minutes, est donné dans les mêmes conditions. La respiration reste ample et régulière, le pouls et la tension artérielle ne varient pas ; le sujet parvient à un stade d'analgésie précédant de peu la perte de conscience.

3.- L'induction intra-veineuse est alors pratiquée :

- Nous faisons une première injection de D. Tubocurarine dont la dose varie selon la musculature du sujet : 9 à 15 mg. environ ; les effets du curare atteignent leur maximum 2 à 3 minutes plus tard environ.
- Pendant ce laps de temps, nous faisons une injection lente de pentothal dilué à 1,2 %, dont la dose varie entre 25 et 30 cg., suffisante pour obtenir une narcose assez profonde.
- Enfin, au début de l'apnée, une hyper-ventilation rapide est pratiquée afin d'obtenir par hyperoxie un renforcement de cette apnée.
- A ce moment, l'intubation peut être entreprise en toute sécurité chez un malade parfaitement relâché, bien oxygéné, qui ne souffrira pas si l'intubation présente une légère difficulté.

- Après l'intubation : le tubage endo-trachéal est raccordé à un circuit en va-et-vient qui débite, en semi-clos, valve expiratoire ouverte, avec absorption de gaz carbonique un mélange de :

Protoxyde d'Azote	: 60 %
Oxygène	: 40 %

La respiration est contrôlée manuellement pendant toute la durée de l'intervention de façon rythmique et continue. Il est essentiel que tout le poumon, non collabé par le chirurgien, soit insufflé et ventilé à chaque respiration.

- L'entretien de l'anesthésie est assuré par le mélange :

Protoxyde d'Azote	: 60 %
Oxygène	: 40 %

et des injections fractionnées de curare.

Nous associons quelquefois à ce mélange des traces d'éther chez des sujets plus résistants. Il sert à approfondir l'anesthésie et à la maintenir pendant le temps opératoire sans avoir recours aux barbituriques.

Enfin, il est de règle de donner une anesthésie légère : les injections de curare ne doivent pas être faites trop près de la fin de l'intervention sous peine d'avoir à attendre un temps assez long la reprise des mouvements spontanés efficaces.

L'extubation ne sera pratiquée qu'après reprise de la respiration spontanée, contrôlée par l'auscultation.

Le retour au lit se fait sous oxygène.

ETUDE
DES
COMPLICATIONS OBSERVÉES

Nous indiquerons brièvement les principales complications : hypotensions, inefficacités circulatoires secondaires à l'hémorragie, qui ont fait l'objet d'une réanimation particulière.

Nous détaillerons les incidents d'hypotension, survenus à l'induction, qui se sont parfois aggravés et ont abouti à l'inefficacité cardiaque, voire l'arrêt du coeur.

Enfin, nous signalerons les incidents survenus lors du temps chirurgical précédant la commissurotomie. Ces incidents ne peuvent pas être mis sur le compte de l'anesthésie seule, les risques liés à l'acte opératoire sont loin d'être négligeables ; à plus forte raison, les incidents survenus lors des manoeuvres intra-cardiaques où le risque de défaillance cardiaque est grand, lorsque la commissurotomie est faite sur un myocarde déjà altéré.

COMPLICATIONS HEMORRAGIQUES

La gravité d'une hémorragie et la nature des réponses de l'organisme dépendant de la quantité de sang perdu et de sa rapidité, l'hémorragie étant d'autant plus grave qu'elle est plus rapide.

L'hémorragie massive, principalement si elle est faite aux dépens du sang des cavités cardiaques (déchirure de l'oreillette, de la paroi postérieure du ventricule gauche), cause une hypotension brutale et peut entraîner l'arrêt du coeur, par " désamorçage de la pompe cardiaque ".

Dans tous les cas, la réduction de la masse sanguine provoque une chute du débit cardiaque par diminution de l'ondée systolique et aboutit à une hypoxie tissulaire, principalement myocardique, redoutable chez les mitraux.

Notre statistique comporte 13 % de complications hémorragiques :

- 6 HYPOTENSIONS survenues lors de la commissurotomie,
- 5 INEFFICACITES CARDIAQUES,
- 2 ARRETS CARDIAQUES.

6 HYPOTENSIONS

. 3 cas d'hémorragie rapide : 400 cc., 600 cc., et 800 cc. survenues lors des manoeuvres intra-cardiaques, parmi lesquels on compte :

= un R.M. groupe II en arythmie complète,
= un R.M. groupe III avec surcharge ventriculaire droite,
= un R.M. groupe IV avec surcharge ventriculaire droite,

Ces trois sujets ont récupéré une tension systolique supérieure à 100 mm. de Hg après transfusion rapide et injection intra-veineuse de 1 mg. de Néosynéphrine.

• 3 cas d'hémorragie progressive mais supérieure à 1000 cc.
chez : = 2 R.M. groupe II
= 1 R.M. groupe III en arythmie complète avec signes de surcharge droite

ont été facilement compensés.

5 INEFFICACITÉS CARDIAQUES

Parmi lesquelles on compte :

- 2 DECHIRURES de l'AURICULE GAUCHE :

Madame V. : 45 ans.

Rétrécissement mitral du groupe II en arythmie complète, avec insuffisance mitrale et aortique associées :

= hémorragie rapide : 500 cc.
= tension artérielle et pouls imprenables.

2 flacons de sang passés rapidement à l'appareil de JOUVELET.

1 mg. de Néosynéphrine : tension artérielle à 100 mm. de Hg dès l'hémostase faite.

Madame B. : 36 ans

Sténose très serrée. Bloc de branche droit.

La déchirure de l'oreillette gauche entraîne une hémorragie de 4000 cc. :

= tension artérielle et pouls imprenables.

Transfusion rapide : 4.800 cc.
Chlorure de calcium et adrénaline intra-cardiaque.

2 mg. intra-veineux de Néosynéphrine.

Dès l'hémorragie compensée : tension artérielle 130 mm. de Hg

- 1 RECIDIVE DE RETRECISSEMENT MITRAL :

Madame P. 33 ans.

R.M. du groupe III en arythmie complète. Signes d'une insuffisance ventriculaire droite.

Orifice très serré. Forage au doigt. Passage du dilatateur :

= hémorragie importante et rapide : 3 000 cc.
= tension et pouls imprenables.

Perfusion de 3.700 cc. de sang
2 g. de gluconate de Calcium
500 cc. de glucosé hypertonique.

Dès l'hémorragie compensée : tension artérielle à 110 mm.de Hg

- 1 THROMBUS DE L'OREILLETTE :

Madame D. 38 ans.

A l'auriculotomie : hémorragie : 1050 cc.

= tension et pouls imprenables

Réanimée par : 1300 cc. de sang
5 mg. intra-veineux de Néosynéphrine.

Commissurotomie rapide.

- 1 RETRECISSEMENT MITRAL OPERE SOUS ANTI-COAGULANT :

avec insuffisance mitrale associée.

Au moment de la commissurotomie :hémorragie rapide : 1 600 cc. nécessitant 4 flacons de sang passé rapidement et 4 mg. intra-veineux de Néosynéphrine.

Tension artérielle post-commissurotomie : 100 mm. de Hg.

2 ARRÊTS CARDIAQUES

Madame R. 56 ans.

Rétrécissement mitral groupe III en arythmie complète.
Insuffisance mitrale associée.
Sténose très serrée.

Au moment des manoeuvres intra-cardiaques :
= hémorragie : 1200 cc. entraînant un arrêt cardiaque.
Massage.
Adrénaline et calcium intra-cardiaque.
Transfusion : 1500 cc. de sang associée à 2 mg. de Néosynéphrine.

Les battements reprennent leur efficacité dès l'hémorragie compensée.

Madame H. 49 ans.

Rétrécissement mitral groupe IV en fibrillation auriculaire.
Insuffisance mitrale. Valvulite aortique.
Sténose serrée et calcifiée.

Déchirure de l'auricule : hémorragie rapide : 1 000 cc.
entraînant un arrêt des battements cardiaques.

3 mg. intra-veineux de Néosynéphrine
1500 cc. de sang passé à l'appareil de Jouvelet.

L'hémorragie est compensée mais le coeur ne repart pas :

= 1er massage : passage en fibrillation ;

= 2ème massage associé à une injection d'adrénaline et de chlorure de calcium intra-cardiaque : fibrillation.

= défibrillation électrique, le coeur ne repart toujours pas.

= Mydriase.

Décès : échec de la réanimation.

COMPLICATIONS SURVENUES À L'INDUCTION

Sur 100 commissurotomies, nous avons observé :

- 7 hypotensions artérielles dont un seul cas s'est aggravé et a entraîné une inefficacité cardiaque.
- aucun arrêt cardiaque n'a été observé.

Monsieur D. 33 ANS;

Rétrécissement mitral groupe III serré pur, avec signes d'ischémie myocardique à l'effort.

Tension artérielle pré-opératoire : 12-5

Induction : Pentothal : 25 cg.
D. Tubocurarine : 15 mg.

Après l'intubation : chute systolique à 50 mm. de Hg - injection intra-veineuse de 2 mg. de Néosynéphrine.

La tension artérielle remonte rapidement à 100 mm. de Hg et se stabilise à ce chiffre pendant toute l'intervention.

Madame M. 24 ans.

Rétrécissement mitral groupe II, pur, oedémateux. Hypertrophie auriculaire gauche. Surcharge ventriculaire gauche.
Infarctus pulmonaire récent.
Sténose mitrale très serrée.

Tension artérielle pré-opératoire : 9-5

Induction Pentothal : 30 cg.
D. Tubocurarine : 15 mg.

L'intubation réalisée, la tension systolique chute à 60 mm.de Hg

Injection intra-veineuse de Néosynéphrine

La tension systolique remonte à 134 mm. de Hg et se stabilise aux environs de 100 mm. de Hg pendant toute l'intervention.

Madame P. 38 ans.

Rétrécissement mitral groupe II en rythme sinusal.
Bloc incomplet droit.
Hypertrophie auriculaire gauche.

Tension pré-opératoire : 9-5

Induction Pentothal : 25 cg.
D. Tubocurarine : 15 mg.

Après l'intubation : tension systolique : 70 mm. de Hg

= 1 mg. intra-veineux de Néosynéphrine. Tension systolique : 110 mm. de Hg

= Pose d'un flacon de sang.

Tension systolique 100 mm. de Hg pendant toute l'intervention.

Madame P. 44 ans.

Rétrécissement mitral groupe III en rythme sinusal.
Forte surcharge ventriculaire droite.
Sténose serrée.
Calcifications mitrales.
Petite insuffisance mitrale associée.

Tension artérielle pré-opératoire : 10-5

Induction Pentothal : 25 cg.
D. Tubocurarine : 12 mg.

Après l'intubation : tension systolique : 60 mm. de Hg corrigée par 1 mg. de Néosynéphrine.

Au moment de la commissurotomie : nouvelle chute tensionnelle à 70 mm. de Hg, corrigée par 1 mg. de Néosynéphrine et 1 flacon de sang.

La tension systolique se maintient à 10 mm. de Hg jusqu'au réveil.

Hémorragie : 400 cc. compensée : 600 cc.

Mademoiselle M. 20 ans.

Rétrécissement mitral groupe III en rythme sinusal.
Surcharge ventriculaire droite
Sténose serrée

Tension pré-opératoire : 9-5

Induction Pentothal : 20 cg.
D. Tubocurarine : 9 mg.

Après l'intubation : tension systolique : 60 mm. de Hg corrigée par 1 mg. de Néosynéphrine et un flacon de sang.

A la commissurotomie : nouvelle chute tensionnelle à 60 mm. de Hg corrigée pomme précédemment par 1 mg. de Néosynéphrine et un flacon de sang.

La tension se maintient à 100 mm. de Hg jusqu'au réveil.

Madame H. 33 ans.

Rétrécissement mitral groupe III . Double sténose.
Rétrécissement aortique et insuffisance aortique.
Insuffisance ventriculaire droite.
Surcharge biventriculaire.
Hypertension dans l'artère pulmonaire.
Sténose serrée.

Tension pré-opératoire : 10-5

Induction Pentothal : 25 cg.
D. Tubocurarine : 12 mg.

Chute systolique à 70 mm. de Hg corrigée par 1 mg. de Néosynéphrine et 1 flacon de sang

A la commissurotomie : nouvelle chute systolique à 60 mm. de Hg qui cède après injection de 1 mg. de Néosynéphrine.

La tension se stabilise aux environs de 120 mm. de Hg jusqu'au réveil.

Signalons une inefficacité circulatoire :

Madame V. 46 ans.

Rétrécissement mitral groupe IV en arythmie complète
Avec insuffisance ventriculaire droite.
Sténose serrée.
Auricule gauche thrombosée.

Tension pré-opératoire : 11-6

Induction Pentothal : 25 cg.
D. Tubocurarine : 9 mg.

Dès l'intubation faite, la tension artérielle est imprenable, le pouls non perçu.

Thoracotomie immédiate. Injection de 2 mg. de Néosynéphrine.

. A l'ouverture, le coeur bat, les contractions reprennent leur efficacité sans que l'on ait recours au massage.

La tension systolique monte rapidement à 100 mm. de Hg

L'intervention se déroule sans autres incidents.

Ainsi, ces observations nous permettent de remarquer :

1.- LES 3 PREMIERS CAS :

- cas n° 1 : R.M. groupe III avec signes d'ischémie à l'effort, la chute tensionnelle traduit une petite défaillance myocardique très rapidement jugulée.

- les 2 autres cas : tension artérielle basse avant l'opération. La chute systolique fut peu importante mais nous l'avons cependant corrigée à l'aide de vasopresseurs afin d'éviter un collapsus périphérique.

2.- LES 3 AUTRES CAS :

Ont fait une deuxième chute tensionnelle au moment de la commissurotomie. Il s'agit de sujets présentant des troubles hémodynamiques importants :

. hypertension dans l'artère pulmonaire,
. surcharge ventriculaire droite,
. insuffisance ventriculaire droite.

EN RESUME : Sur 7 cas d'hypotension à l'induction :

= 6 cas présentaient des sténoses serrées,
= 1 cas une sténose très serrée.

LES COMPLICATIONS SURVENUES LORS DU TEMPS OPERATOIRE THORACIQUE

c'est-à-dire de l'incision de la paroi à la péricardectomie, ne peuvent être mises sur le seul compte des agents anesthésiques. Les actes opératoires, pleurotomie, péricardectomie en sont en partie responsables.

HYPOTENSIONS :

Nous relevons 9 hypotensions survenues chez les sujets suivants :

- R.M. groupe II : 3 cas
- R.M. groupe III : 4 cas
- R.M. groupe IV : 2 cas.

- Arythmie complète : 6 cas :

- avec surcharge ventriculaire droite : 3 cas
- en insuffisance ventriculaire droite : 2 cas

- Sténoses serrées : 6 cas.

- Sténoses très serrées : 1 cas .

La notion d'âge est un facteur important :

- entre 30 et 40 ans : 2 cas
- âgés de plus de 45 ans : 7 cas.

A L'INCISION DE LA PAROI :

Nous relevons 4 hypotensions dont 3 chez des sujets en arythmie complète, avec troubles dynamiques importants, âgés de plus de 45 ans.

L'induction se déroule sans incident.

A l'incision, chute tensionnelle aux environs de 70 mm. de Hg, corrigée par ½ mg. de néosynéphrine intra-veineux.

Suites : rien à signaler.

Notons : Monsieur B. 33 ans - 71 kg.

Induction Pentothal : 50 cg.
D. Tubocurarine : 15 mg.

Après l'intubation; nouvelle injection de 10 cg. de Pentothal.

A l'incision : chute systolique à 70 mm. de Hg, corrigée par une injection intra-veineuse de ½ mg. de Néosynéphrine.

Cette chute tensionnelle semble avoir été provoquée par réinjection de Pentothal.

LORS DE LA PLEUROTOMIE : 3 cas .

Madame V. 48 ans.

R.M. groupe III; Insuffisance surrénale connue traitée par la Cortisone.

Chute tensionnelle à 80 mm. de Hg, corrigée par 1 mg. de Néosynéphrine.

La tension se stabilise à 100 mm. de Hg pendant toute l'intervention.

Monsieur B. 55 ans.

R.M. groupe III en insuffisance ventriculaire droite.

Madame A. 46 ans.

R.M. groupe IV, forte surcharge ventriculaire droite.

LORS DE LA PERICARDECTOMIE :

2 hypotensions corrigées à l'aide de 1 mg. de Néosynéphrine.

Madame C. 46 ans.

Sténose très serrée.

Madame D. 58 ans.

R.M. groupe IV. Forte surcharge ventriculaire droite.

ARRÊTS CARDIAQUES

2 Arrêts observés.

Madame C. 39 ans.

R.M. groupe III en fibrillation auriculaire.
Insuffisance mitrale associée.

Induction Pentothal : 25 cg.
D. Tubocurarine : 12 mg.
sans incident.

Passage à l'éther.

Dès l'hémostase du tissu sous-cutané :
= mydriase brutale,
= absence de pouls et tension artérielle,
= arrêt de l'éther,
= ouverture rapide ; on constate l'arrêt des battements cardiaques.
= massage, le coeur repart 2 minutes après l'arrêt constaté.
= disparition de la mydriase.

Cet accident semble être lié à une faute anesthésique majeure : Surdosage à l'éther.

L'intervention se déroule sans autre incident. Réveil sur table.

Monsieur S. 36 ans.

R.M. groupe III avec forte hypertension pulmonaire.
Sténose très serrée en plateau calcaire.
Athérome pulmonaire considérable.

Arrêt cardiaque brutal avant l'ouverture du péricarde.

Massage immédiat : reprise des battements pendant 1 minute environ.

Nouvel arrêt, ouverture du péricarde. Massage. Adrénaline et chlorure de Calcium intra-cardiaques.

= passage en tachycardie ventriculaire
= commissurotomie rapide au doigt.

La tachycardie ventriculaire fait bientôt place à une fibrillation. Défibrillation, massage, calcium et pronestyl intra-cardiaques.

- cyanose importante, Mydriase.
- massage prolongé et inefficace.
- échec de toute tentative de réanimation.

LES COMPLICATIONS SURVENUES LORS DES MANOEUVRES INTRA-CARDIAQUES ET LORS DE LA COMMISSUROTOMIE

Ne semble plus relever de la technique anesthésique. L'agression chirurgicale sur un myocarde déjà altéré est un facteur de risque important. Nous les décrirons brièvement.

- 3 HYPOTENSIONS :

La chute tensionnelle est en fait relative : tension systolique aux environs de 70 mm. de Hg corrigée à l'aide de Néosynéphrine.

- 2 INEFFICACITES CARDIAQUES : au moment des manoeuvres.

Monsieur E. 58 ans.

R.M. groupe III en arythmie complète.
Surcharge ventriculaire droite.
Bloc de branche droit.
Double sténose
Rétrécissement mitral et aortique

Induction Pentothal : 20 cg.
D. Tubocurarine : 12 mg.
sans incident.

Commissurotomie au dilatateur.
sténose très serrée.
= apparition d'une bradycardie, coeur cyanosé,
= tension artérielle imprenable.

Massage - chlorure de calcium et adrénaline intra-cardiaque, tachycardie ventriculaire.

Nouveau massage : reprise d'un rythme normal puis réapparition d'une tachycardie ventriculaire.

Après injection de Pronestyl: coeur régulier en rythme sinusal.

Touch er mitral de contrôle : bonne commissurotomie, appareil sous-valvulaire très modifié.

Réveil sur table.

Hémorragie : 500 cc. progressive compensée par une transfusion de 800 cc.

Madame P. 35 ans.

R.M. groupe III en arythmie complète.
Insuffisance mitrale associée.
Surcharge ventriculaire droite et insuffisance ventriculaire droite.

Sténose très serrée.
Forte hypertension pulmonaire, artère pulmonaire volumineuse.

Après le toucher mitral : tension et pouls imprenables.

= 1 mg. de Néosynéphrine injecté dans la veine,
= 2 mg. dans un flacon de sang en perfusion
= commissurotomie rapide au dilatateur.

Les contractions deviennent rapidement efficaces.

A la fin de l'intervention : tension systolique à 100 mm.de Hg

Hémorragie : 350 cc., compensée.

Réveil sur table.

- 2 ARRETS CARDIAQUES :

Survenus après commissurotomie faite, dont la réanimation fut vouée à des échecs.

Madame V. 30 ans.

Réintervention après 5 ans sur un R.M. groupe II, en arythmie complète avec surcharge ventriculaire droite.

Induction sans incident Pentothal : 25 cg.
D. Tubocurarine : 9 mg.

Orifice mitral très serré. L'orifice est difficile à trouver. Passage du dilatateur.

Au cours de ces manoeuvres longues et difficiles, le coeur tend à devenir inefficace. Il est amélioré par du chlorure de calcium intra-cardiaque.

Mais après la commissurotomie : arrêt cardiaque, puis fibrillation. Le massage s'avère très difficile, le myocarde étant très épais et dur, le coeur se remplit mal; malgré les massages successifs, les chocs électriques, le chlorure de calcium et l'adrénaline, le coeur ne repart pas et continue à fibriller.

Electro-encéphalogramme très plat. On doit renoncer.

Madame R. 47 ans.

R.M. groupe III en rythme sinusal.
Bloc incomplet droit
Surcharge ventriculaire droite.
2 épisodes d'aphasie.
Hémiparésie droite régressive.

Pas de traitement anti-coagulant.

Induction Pentothal : 25 cg.
D. Tubocurarine : 15 mg.
sans incident.

Artère pulmonaire très volumineuse. Sténose très serrée.

Commissurotomie digitale - Bradycardie et arrêt cardiaque brutal. Massage, adrénaline, chlorure de calcium.

Echec de toute tentative de réanimation sur un coeur petit, mais distendu.

Vérification : coronarite pré-existante importante.

RESULTATS
SUR CENT COMMISSUROTOMIES

L'étude de 100 commissurotomies, opérées au cours de l'année 1959, nous a permis d'observer, pendant la période per-opératoire :

- 25 HYPOTENSIONS ARTERIELLES
- 8 INEFFICACITES CARDIAQUES
- 6 ARRETS CARDIAQUES.

Soit 39 % de complications que l'on peut classer en :

1.- Complications d'ordre hémorragique :

- Hypotensions : 6
- Inefficacités cardiaques : 5
- Arrêts cardiaques : 2 dont 1 décès.

Soit : 13 % de complications hémorragiques
1 décès.

2.- Complications non hémorragiques :

- Hypotensions : 19
- Inefficacités cardiaques : 3
- Arrêts cardiaques : 4 dont 3 décès.

Soit : 26 % de complications
3 décès.

Les complications per-opératoires non hémorragiques représentent 87 % des complications observées :

- 19 HYPOTENSIONS
- 7 DEFAILLANCES CIRCULATOIRES.

Ces complications sont survenues :

- à l'induction :

  . Hypotensions : 6
  . Inefficacité cardiaque : 1
  . Arrêt cardiaque : 0

- lors du temps thoracique :

  . Hypotensions : 9
  . Inefficacité cardiaque : 0
  . Arrêts cardiaques : 2

- lors de la commissurotomie :

  . Hypotensions : 4
  . Inefficacités cardiaques : 2
  . Arrêts cardiaques : 2

AINSI :

- L'induction : est responsable de 26,9 % des complications.
  On ne compte aucun arrêt cardiaque
  aucun décès.

- le temps thoracique : est responsable de 42,3 % des complications = 2 arrêts cardiaques
  = 1 décès.

- la commissurotomie : groupe 30,7% des complications :
  = 2 arrêts cardiaques
  = 2 décès.

Dans leur apparition, certains facteurs cliniques semblent jouer :

- le groupe du R.M. :

  . R.M. II : 8 cas
  . R.M. III : 15 cas
  . R.M. IV : 3 cas

- les troubles du rythme :

  - R.M. sinusal : 7
  - R.M. sinusal + Bloc droit : 4
  - Arythmie complète : 15
    - = fibrillation auriculaire : 4
    - = flutter : 1

- l'état des cavités droites :

  - R.M. sans signes de surcharge : 11
  - R.M. + S.V.D. : 8
  - R.M. + I.V.D. : 7

- le degré de sténose :

  - Sténoses peu serrées : 3
  - Sténoses serrées : 15
  - Sténoses très serrées : 8

- l'existence de lésions associées :

  R.M. pur : 13

  - R.M. + insuffisance mitrale : 6
  - R.M. + insuffisance aortique : 2
  - R.M. + rétré cissement aortique : 2
  - R.M. + insuffisance mitrale et aortique : 3

PARMI LES 39 CAS ayant nécessité une THERAPEUTIQUE DE REANIMATION :

- les hypotensions ont été corrigées à l'aide de Néosynéphrine associée à une transfusion (en cas d'hémorragie).

- les inefficacités cardiaques :

  5 hémorragiques :

  - 4 ont réagi à la néosynéphrine associée à une transfusion massive ;
  - 1 cas a nécessité l'emploi de chlorure de calcium et adrénaline intra-cardiaque.

3 non hémorragiques :

- 2 ont répondu à la néosynéphrine et au sang
- 1 cas a nécessité le massage cardiaque.

- les arrêts cardiaques :

2 hémorragiques :

- 1 cas a répondu au massage, adrénaline et chlorure de calcium intra-cardiaque.

4 non hémorragiques :

- 1 cas a répondu au massage,
- 2 cas ont fibrillé et sont morts,
- 1 cas a été l'échec d'une réanimation prolongée

Mortalité : 4 %

: Se répartissant en = mortalité d'ordre hémorragique : 1 %
= autres facteurs : 3 %

COMPARAISON DES STATISTIQUES

ETUDE COMPARÉE DES FACTEURS CLINIQUES

Les commissurotomies ont été réalisées sur des rétrécissements mitraux dans l'ensemble comparables.

Cependant, en 1959, nous relevons un pourcentage plus élevé de :

- Sténoses serrées	. 15 % en plus
- Arythmie complète	. 4 % " "
- R.M. en I.V.D.	. 10 % " "
- d'Insuff. Mitrale associée	. 5 % " "
- R.M. III	. 12 % " "

La notion d'âge nous paraît un facteur important à souligner :

- âgés de plus de 50 ans :

  . Statistique 1959 : . 16 % des cas
  . Statistiques 1958 : 8,2 % des cas

- entre 45 et 50 ans :

  . En 1959 : 23 % des cas
  . En 1958 : 11,5 % des cas

Ainsi ont été opérés des sujets plus âgés porteurs d'affections cardiaques souvent plus complexes, plus évoluées, ayant retenti plus profondément sur le myocarde et "fragilisant" considérablement ces malades à tous les incidents opératoires :
anesthésie et ses dangers difficiles à parer,
hypoxie,
défaillances circulatoires,
hémorragies

COMPLICATIONS NON HEMORRAGIQUES OBSERVÉES SELON LES TEMPS OPÉRATOIRES

	Statistique 1958				
	Hypotensions	Inefficacités cardiaques		Arrêts cardiaques	
		Nombre	décès	Nombre	Décès
Induction	12	1		1	
Temps Thoracique	11	5		2	
Commissurotomie	3	0		2	2
Total	26	6	0	5	2

	Statistique 1959				
Induction	6	1		0	
Temps Thoracique	9	0		2	1
Commissurotomie	4	2		2	2
Total	19	3	0	4	3

Ce tableau nous permet de remarquer :

- à l'induction :

  - nette diminution des hypotensions
  - aucun arrêt cardiaque
  - un seul cas d'inefficacité cardiaque apparue chez un sujet R.M. IV en insuffisance ventriculaire droite, arythmie complète, a été réanimé.

- Temps thoracique :

  . diminution notable des hypotensions,
  . aucune inefficacité cardiaque,
  . 2 arrêts cardiaques :
    = une erreur anesthésique : surdosage à l'éther, a été réanimé ;
    = un arrêt survenu chez un mitral porteur d'une sténose très serrée avec forte hypertension pulmonaire.

- lors des manoeuvres intra-cardiaques :

Ces complications ne semblent pas liées à un facteur anesthésique ; les défaillances circulatoires observées se sont produites chez des sujets porteurs de sténoses très serrées, en défaillance ventriculaire droite ; leurs myocardes, déjà altérés, ont mal réagi à l'acte opératoire.

COMPLICATIONS OBSERVEES SELON LA GRAVITE DU RETRECISSEMENT MITRAL

	Statist.1958 % de complic.	Statist.1959 % de complic.
R M II	27,5 %	13 %
R M III	25 %	32 %
R M IV	34,4 %	33,3 %

	1958 % de complic.	1959 % de complic.
Rythme sinusal	28,5 %	14 %
Fibrillat. auriculaire	27 %	24 %
arythmie complète	53 %	50 %

	1958	1959
R M pur	30 %	21 %
R M + I M	32 %	32 %
R M + I A	40 %	16 %

	1958	1959
stén.peu serrées	30 %	14 %
sténoses serrées	25 %	29 %
stén.très serrées	44 %	28,5 %

	1958	1959
SVD = 0	26 %	28 %
S V D + I V D 0	35 %	22 %
I V D +	38 %	31,5 %

	1958	1959
30 ans	21 %	12,6 %
entre 30 & 45 ans	37 %	26 %
entre 45 & 50 ans	31,5 %	39 %
50 ans	50 %	25 %

De ces tableaux, nous pouvons faire quelques remarques :

- amélioration très importante des résultats dans les :
  - R.M. II
  - R.M. à rythme sinusal
  - R.M. pur
  - R.M. à sténose peu serrée.

- amélioration très nette des résultats dans les :

  - R.M. compliqués :
    = de surcharge ventriculaire droite
    = avec insuffisance ventriculaire droite
    = à sténose très serrée
    = avec insuffisance aortique associée.

- légère amélioration dans les :

  - R.M. III
  - R.M. en arythmie complète

- résultats inchangés pour les :

  - R.M. avec insuffisance mitrale associée.

COMPARAISON DES COMPLICATIONS D'ORDRE HEMORRAGIQUE

	% de complic.	Hypotension	Ineffic. cardiaques		arrêts cardiaq.	
			complic.	décès	complic.	décès
Statis. 1958	13,3 %	0	0	0	6	3
Statis. 1959	13 %	6	5	0	2	1

Mortalité de cause hémorragique	1958	2,4 %
	1959	1 %

Pour un même pourcentage de complications, la mortalité a considérablement diminué.

La réanimation fut, cependant, la même ; mais dans la majorité des cas, mise en oeuvre à un stade plus précoce.

Il semble aussi que les sujets qui n'ont pas souffert d'hypotension à l'induction réagissent mieux à une agression d'ordre opératoire.

STATISTIQUES 1959

Groupe	Nbre	Comp.=0	Comp.per OP	%		Nbre	Comp.=
I	0				SUD = 0	42	3
II	44	36	8	19 %	SUD	36	28
III	47	32	15	32 %	SVD + IVD +	22	1
IV	9	6	3	33,3 %			
Total	100	74	26		Total	100	7

sinusal	49	42	7	14 %	stén.peu serrées	21	1
sinusal + Bd. D	11	7	4	35 %	sténoses serrées	51	3
F A	17	13	4	24 %	stén.très serrées	28	2
Flutter	3	2	1	33,3 %			
A C	20	10	10	50 %			
Total	100	74	26		Total	100	

R M pur	62	49	13	21 %	< 30 ans	23	
R M + I M	18	12	6	32 %	entre 30 et 45 ans	38	
R M + I A	12	10	2	16 %	entre 45 et 50 ans	23	
R M + I M + I A	6	3	3	50 %	> 50 ans	16	
R M + B A	2	0	2				
Total	100	74	26		Total	100	

CONCLUSIONS

Nous avons groupé, dans ce travail, 100 commissurotomies effectuées dans le Service au cours de l'année 1959.

Notre statistique comparée à celle publiée par Mademoiselle le Docteur BILLAUD dans sa thèse présentée en 1958 nous permet d'étudier les incidences d'une nouvelle technique anesthésique sur les complications per-opératoires.

Cette technique vise essentiellement à éviter les accidents d'hypotension observés à l'induction, chez les malades porteurs de rétrécissement mitral plus ou moins compliqué.

Ces hypotensions, facteurs d'ischémie myocardique et et d'hypoxie, sont des accidents qui grèvent lourdement l'acte opératoire qui va suivre.

Soulignons tout d'abord que la statistique de 1959 présente un pourcentage plus élevé de :

- Sténose serrée	15 % en plus
- Arythmie complète	4 % " "
- en I.V.D.	10 % " "
- Insuffisance mitrale associée	5 % " "
- Sujets de plus de 50 ans	12 % " "

La comparaison des deux statistiques nous permet d'observer, parmi les complications non liées à un facteur hémorragique :

- A l'induction :

  - diminution importante des complications : 12 % d'amélioration ;
  - on ne relève que 6 cas d'hypotension,
    1 inefficacité cardiaque
    aucun arrêt cardiaque,

    à comparer à 12 cas d'hypotension
    1 inefficacité cardiaque
    et 1 arrêt cardiaque

    relevés dans la statistique précédente.

- Lors du temps opératoire thoracique :

  - 8 % d'améliorations ;
  - on ne relève aucune inefficacité cardiaque alors que la statistique antérieure en rapporte 5 cas.

- Lors de la commissurotomie :

  Là, le pourcentage des complications est plus élevé : 17 %

  Notre technique d'anesthésie ne semble pas en être responsable

  Elles relèvent de causes chirurgicales : agressions sur un myocarde déjà altéré.

Enfin, il est important de noter la diminution du nombre des complications chez les sujets porteurs :

. de sténoses serrées	: 15 %	de complications	en moins	
. avec surcharge droite	: 13 %	"	"	"
. en I.V.D.	: 6,5 %	"	"	"
. en arythmie complète	: 3 %	"	"	"
. sujets de plus de 50 ans	: 25 %	"	"	"

Quant aux complications d'ordre hémorragique :

Le nombre observé en est comparable : 13 %

Mais la mortalité a considérablement diminué.

Cette amélioration nous paraît due au fait qu'en 1959, les complications hémorragiques survinrent chez des sujets dont le myocarde n'avait pas antérieurement souffert d'hypotension au cours de l'induction, ainsi la même réanimation conduisit à des résultats plus favorables.

Tous ces chiffres rapportés dans ce travail viennent confirmer l'impression clinique, laissée par une année d'application d'une nouvelle technique visant à écarter au maximum toute hypotension due aux agents anesthésiques, chez des malades particulièrement sensibles à une diminution de leur débit cardiaque.

VU & PERMIS D'IMPRIMER :

Le RECTEUR de l'ACADEMIE de PARIS :

J. S A R R A I L H

Le DOYEN de la FACULTE de MEDECINE de PARIS :

L. B I N E T

Le PRESIDENT de la THESE :

J. M A T H E Y

BIBLIOGRAPHIE

ADRIANI J.
The pharmacology of anesthesic drugs
1 vol. Springfield III 1941 Thomas Ed. 23-30.

D'ALLAINES F. & Coll.
Chirurgie du coeur
Exp. Scient. Franç. Edit. Paris 1951.

ALLEN C.R., STUTZMAN J.W. and MEEK W.J.
The production of ventricular tachycardia adrenaline in cyclo propane anesthesia
Anesthesiology 1940 - 1 pp. 158-166.

JOHN BEARD
Cardiac arrest
Anesthesia 134 p. 388 1958.

BEECHER H.K.
Some problems of acid base aquilibrium during anesthesia with particular references to thoracic surgery
Anesth. Analg. 916 1952.

BINET J.P.
Le risque hémorragique per-opératoire
Rebue du Praticien 5-16 p. 1621, Juin 1955.

BOSTEM F. & CARA M.
Conceptions de la fibrillation cardiaque et mécanisme physique de la défibrillation électrique.
Anesth. Analg. 121, p. 53.

BOUVRAIN, FORTIN P.
Anatomie pathologique du rétrécissement mitral
Revue du Praticien VI 2 p. 117 1956.

BREWSTER W.R., ISAACS J.P. & ANDERSEN T.W.
Depressant effects of ether upon the myocardium of the dog and its modification by the reflexe release of epinephrine and neosynephrine
Am. J. Physio 1953, 175 pp. 399-414.

BROWN W.M. & REID J.E.
Anesthesia for mitral valvotomy
Anesthesia 9, 2 p. 68 1954.

BURSTEIN C., MARANGONI B., de GRAFFA, ROVEDSEIN E.
Laboratory studies on the prophylaxis and treatment of ventricular fibrillation uninduced by epinephrine during cyclopropane anesthesia
Anesthesiology 1, 167, 1940.

BURSTEIN E., PIAZZA T., KAPP L. & ROVENSTANE E.
Cardio circulatory disturbance during intra thoracic surgery
Surgery 25 pp. 34-45 Janv. 1949.

BURSTEIN C., WOLASHIR C., NEWMAN W.
Electrocardiographic study during endotracheal intubation
Anesth. 11, 299, 1950.

CARL E., WASMUTH.
The choice of anesthesia for mitral commisurotomy
Current researchs in anesth. and analg. 33 2 p. 125 , 1954.

CARLOTTI J. & SICOT J.R.
Etude physiopathologique de la petite circulation dans le R.M.
Revue du Praticien VI 2 p. 125 1956.

CAROUSO G., CHEVALIER H., LATSHA & LENEGRE J.
Electrocardiogrammes épicardiques directs recueillis au cours de 6 interventions de chirurgie cardiaque humaine.
Sem. des Hop. de Paris 27 - 2109 1951.

COLLIN Michel
L'état de choc circulatoire et son traitement par la noradrénaline.
Thèse Paris 1956 n° 870

DALLOZ
L'exploration fonctionnelle pulmonaire des sténoses mitrales serrées.
Thèse Méd. Lyon 1957.

DU BOUCHOT N., LE BRIGAUD J.
Anesthésie, réanimation II p. 652
Flammarion Edit. 1957.

DU BOUCHET N.
Prophylaxie de la maladie opératoire en chirurgie cardio-vasculaire dans la période per-opératoire.
Anesth. et Analg. 13 3 p. 475 1956.

GUEDEL A.
Cyclopropane anesthesia . Alesthesiology 1 - 13 1940.

JOHN T. MARTIN & Arthur B. TARROW
A review of cardiac resuscitation
Anest. and analg. 33 3 p. 147 May-June 1956.

KARL L., SIEBECKER & JOHN T. MENDENHALL
Some anesthesic problem during thoracic surgical procedures.

LABORIT H.
Bases expérimentales de l'arrêt cardiaque et de l'arrêt cérébral provoqués. Rôle essentiel du glucose hypertonique
Presse Méd. 66 12 p. 237 1958.

LATSHA et DU BOUCHET N.
L'électrocardiogramme dans l'anesthésie et la chirurgie cardiaque
Chirurgie du coeur p. 279 . L'exp. Scient. Fr.Edit . 2ème edit. 1951.

LENEGRE J. & PALEY P.
Le rôle des bronches dans certaines affections broncho-pulmonaires associées à des cardiopathies.
Bull. Soc. Hop. Paris 256-261 1946.

LIGHT G.A., LIVINGSTONE H.M. & ADAMS W.E.
Chicago III Resume of anesthesic experience in 1037 intra-thoracic operations. Current researchs in anesthesia and analgesia 296 p. 301, Nov. Déc. 1950.

LURIE A., JONES R., LINDE H. & PRICE M.
DRIPPS R., PRICE H.
Cyclopropane anesthesia
Anesthesiology 19 4 p. 457.

MARIAN P., GARD S.
Résultat du traitement ; pronostic de la syncope cardiaque.
Anesth. analg. 12 1 p. 42 1955.

MAZZANI & CARRADO
Anesthesia for cardio vascular surgery
Anesthesia and analg. 31 3 p. 177 May-June 1952.

MATHEY J.
Traitement des arrêts du coeur.
Journée de réanimation médicale de l'hopital Necker, 1958, p.63

QUISTON M.C. - W.O.
Anesthesia in cardia surgery obs. on hundred and sixty two cases
Anal. Surg. 61 - 892 - 1950.

MEDVEDOWSKY J.L.
Les biopsies pulmonaires chez les mitraux . Contribution à l'étude du barrage pulmonaire au cours de mitralite.
Thèse Méd. Marseille 1956.

REDOR J.
Etude de 30 cas d'arrêts cardiaques opératoires survenus en chirurgie hospitalière générale et thoracique.
Thèse Paris 1956.

SADOVE S., GARDAN, WYANT M., ORMAND C., JULIAN & WILLIAM S., DYE J.
Anesthesia of mitral commisurotomy
Anesthesiology 16 1 p. 133 Janv. 1955.

SOULIÉ
Cardiopathies congénitales
Exp. Scient. Fr. Ed. 1 vol. p. 328 - 339.

WAYSSE J., PERRIN Cl. & DU BOUCHET N.
Le chlorure de clacium médicament majeur de l'inefficacité cardiaque, étude expérimentale, application à 25 cas de réanimation cardiaque.
Anesth. Analg. 13 2 p. 312 , Mars-Avr. 1956 Paris.

VAN EULER
La noradrénaline et les états de choc
Acta physio Scand. XII p. 73 1946.

VOURC'H G.
Effets circulatoires de l'éther.
Cahiers d'anesthésiologie 1955; 2 p. 693-717.

WIGGERS C.J. & WEGRIA R. & SINERA B.
Effects of myocardial ischemia on fibrillation threes hold mecanism of spontaneous ventricular fibrillation follow in coronary occlusion
J.C. Physiol. 131:309 1940

TABLE DES MATIERES

Introduction 1

Facteurs de gravité de la Commissurotomie 2

Rappel de l'ancienne technique anesthésique et bases de la réanimation per-opératoire 11

Résultats statistiques antérieurs 15

Nouvelles modalités techniques adoptées 19

Etude des complications observées 22

Résultats statistiques sur 100 Commissurotomies 37

Comparaison des statistiques 41

Conclusions 47

Bibliographie 50